

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931.

N°....

181

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT
PAR

JEAN DUGUÉ

Interne de l'Hôpital de Versailles

Né à Le Renouard (Orne), le 31 Juillet 1907

Les fistules pleuro-pulmonaires
au cours des
affections aiguës du poumon

Président de Thèse : M. LENORMANT,

Professeur de Pathologie chirurgicale.

ASSOCIATION DU DOCTORAT

18, rue Darcet. — PARIS

1931

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931.

N°....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR
JEAN DUGUÉ
Interne de l'Hôpital de Versailles
Né à Le Renouard (Orne), le 31 Juillet 1907

Les fistules pleuro-pulmonaires
au cours des
affections aiguës du poumon

Président de Thèse : M. LENORMANT,
Professeur de Pathologie chirurgicale.

ASSOCIATION DU DOCTORAT
18, rue Darcet. — PARIS
1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD:

MM.

ROUVIERE.

Anatomie	N.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N.
Physiologie.	STROHL.
Physique médicale.	DESGREZ.
Chimie médicale.	LEMIERRE.
Bactériologie.	BRUMPT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BAUDOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales.	CLERC.
Pathologie médicale.	LENORMANT.
Pathologie chirurgicale.	ROUSSY.
Anatomie pathologique.	CHAMPY.
Histologie.	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale.	LÉPER.
Thérapeutique.	TANON.
Hygiène et Médecine préventive.	BALTHAZARD.
Médecine légale.	MENETRIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	RATHERY.
Pathologie expérimentale et comparée.	MAURICE VILLARET
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANCON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urclogique:	IEGUEU.
Clinique d'accouchements.	CCUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.	J.L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie.	ALAJOUANINE.
Physiologie.	BINET.
Pathologie médicale.	AUBERTIN.
Pathologie médicale.	BENARD HENRI.
Chimie biologique.	SANNIE.
Pathologie chirurgicale.	BROCCQ.
Pathologie médicale.	BRULE.
Pathologie chirurgicale.	CADENAT.
Pathologie médicale.	CATHALA.
Pathologie médicale.	CHABROL.
Pathologie médicale.	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.	DE GAUDAR D'ALLAINES
Physique.	DOGNON.
Pathologie médicale.	DONZELOT.
Obstétrique.	ECALLE.
Urologie.	FEY.
Pathologie expérimentale.	GARNIER.
Bactériologie.	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.	GATELLIER.
Histologie.	GIROUD.
Pathologie médicale.	HARVIER.
Anatomie.	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Hygiène.	JOANNON.
Chimie biologique.	LABBE HENRI.
Parasitologie.	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-Laryngologie.	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.	HUGUERIEN
Pathologie chirurgicale.	LEVEUF.
Pathologie médicale.	LIAN.
Pharmacologie.	HAZARD.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Pathologie médicale.	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.	MOURE.
Histologie.	MULON.
Anatomie Pathologique.	OBERLING.
Anatomie.	OLIVIER.
Médecine légale.	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.	PORTES.
Pathologie chirurgicale.	QUENU.
Physiologie.	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.	SEZARY.
Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.	VAUDESCAL.
Ophtalmologie.	VELTER.
Histologie.	VERNE.
Obstétrique.	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie.	BUSQUET.
Obstétrique.	GUENIOT.
Anatomie Pathologique.	LEQUEUX.
Parasitologie.	ERROUX.
Histologie.	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.	RETTNER.
	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
	ABRAMI.
	CHIRAY.
	DEBRE.
Clinique médicale.	DUVOIR.
	FIESSIGNER.
	LAIGNEL-LAVASTINE.
	CHEVASSU.
	BASSET.
	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.	MATHIEU.
	MOCQUOT.
	PROUST.
	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale.	LE LORIER.
	LEVY-SOLAL.

V. — CHARGÉS DE COURS.

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.	MAUCLAIRE, professeur sans chaire.
Stomatologie.	FREY.
Education physique.	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.	LEDoux-LEBARD.
Puériculture.	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON FRÈRE

En témoignage de vive affection.

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT
Professeur de pathologie chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En remerciement du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant de présider
notre thèse.*

Gage de profond respect.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE CAEN

A MM. LES DOCTEURS :

DESBOUIS, GUIBE, LECORNU, VIGOT, MORICE,

LESRALE, COLIN.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE VERSAILLES

A MM. LES DOCTEURS :

HEPP, WAPPLER, SODERLINDH, WEILL, REMILLY.

*En souvenir de leur bienveillance et de
leur enseignement.*

Gage de profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESBOUIS,
Directeur de l'Ecole de Médecine de Caen

*Qui nous a accueilli dans son service
et qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse.*

Gage de respectueuse reconnaissance

INTRODUCTION

Les réactions purulentes de la plèvre relativement fréquentes chez l'adulte présentent de nombreuses formes cliniques, allant de la pleurésie interlobaire avec de gros signes fonctionnels et généraux et peu de signes physiques jusqu'au pyothorax relativement bien toléré des tuberculeux. Une lésion, cependant, semble réunir à leur origine, certaines de ces formes dissemblables en apparence : c'est une communication pleuro-pulmonaire, à tel point que Vilensky, dans une communication de la Société de Chirurgie a pu dire: « quand on considère le problème de la pleurésie purulente, on ne peut s'empêcher de penser quelle est fréquemment une complication secondaire due à un processus inflammatoire de voisinage venant le plus souvent du poumon ». Rosenbach, le premier, suggéra que la pleurésie métapneumonique était due à la suture d'un abcès dans la plèvre. Cette hypothèse, qu'il est malheureusement difficile de vérifier, reçoit sa confirmation lorsque la solution de continuité reste béante et forme une fistule bronchique

chronique avec tous ses inconvénients, suppurations intarissables et atteinte de l'état général.

Nous avons eu, au cours de notre passage dans les différents services hospitaliers, l'occasion de voir se former et évoluer quelques-unes de ces fistules pleuro-pulmonaires; ce qui nous incita à en faire le sujet de notre thèse. Nous vous présentons ici quelques observations inédites qui seront le point de départ de notre travail.

Nous examinerons d'abord les causes de ces fistules. Puis, nous envisagerons ensuite leurs rapports avec la plèvre. Pour cela, nous les diviserons en deux groupes: l'un, comprenant les fistules s'ouvrant en plèvre libre, formant un pyothorax, l'autre, dans lequel on classera tous les abcès localisés de la plèvre se vidant par vomique. Enfin, nous terminerons par une étude du traitement qui nous semble le plus rationnel.

HISTORIQUE

La notion des fistules pleuro-pulmonaires n'est pas une chose récente en pathologie, car, les suppurations de la plèvre ont toujours été un point qui a intéressé tant les médecins que les chirurgiens même avant que la clinique thoracique ne fut au point où elle est actuellement.

Cependant, cette question est longtemps restée stationnaire car les moyens d'investigation habituels n'étaient pas suffisants ici. Nous allons résumer rapidement l'histoire de la pathologie de cette affection en mentionnant au passage les communications les plus importantes.

En remontant jusqu'aux origines, nous trouvons en 1886 une thèse, celle de Bourdon, qui se consacre à l'étude des fistules bronchocutanées. Puis, beaucoup plus tard, Dworetzki et Villeneuve publient de nouvelles observations de fistules bronchiques s'ouvrant à la peau. Ce n'est là qu'une partie de la question, mais la discussion est amorcée; de là à la conception de la fistule pleuro-pulmonaire non ouverte

à la peau, il n'y a qu'un pas qui va être franchi rapidement, surtout à ce moment où une nouvelle méthode d'examen apparaît: la radiologie.

Alors la question entre dans une autre phase. Elle qui, jusqu'à présent, était surtout formée d'observations recueillies ça et là et rapprochées, va devenir maintenant un chapitre de pathologie où elle prendra la place à laquelle son importance lui donne droit.

Le rôle de la fistule bronchique dans la formation des pneumothorax spontanés est bientôt suspecté, puis vérifié. C'est surtout en Amérique que les travaux furent poussés et que les recherches furent faites. Wilensky admet que dans la plupart des affections pleurales purulentes il faut songer à une solution de continuité de la plèvre qui peut, soit se refermer, soit persister. Rosenthal affirme que toute pleurésie meta-pneumonique vient d'un abcès du poumon ouvert dans la plèvre.

Santy et Guilleminet présentent en 1924 une fistule broncho-pleurale consécutive à une pneumonie.

L'introduction de l'exploration sous écran par le lipiodol va faire avancer la question. Sergent en précise la technique en 1924, et l'anatomie de la fistule et sa localisation peuvent maintenant être précisées.

Dès ce moment, les communications abondent, chaque chirurgien recommande sa technique particulière: thoracoplastie, avec ponction de plèvre, ré-

section costale étendue, excision du trajet, opération de Schede, tous ces procédés sont prônés, et tous ont à leur actif des résultats heureux, mais aucun ne s'impose. Jones en 1929 essaie de fixer la technique et conseille l'occlusion du trajet pulmonaire par une bande de tissu musculaire.

Cette diversité des traitements due à l'inconstance des résultats est due aussi à la variété des causes de fistules bronchiques.

Aussi nous n'étudierons ici qu'une petite partie de ce vaste chapitre, les fistules non tuberculeuses, et nous présentons à votre jugement quelques observations inédites de malades traités avec des succès inégaux.

Fort de l'expérience de ceux qui nous ont précédés, nous vous proposons un traitement chirurgical. Telle est notre ambition.

Observation n° 1

SERVICE DU DOCTEUR WAPLER

Monsieur R..., entre à l'hôpital le 14 mai avec diagnostic de pyopneumothorax. Il était traité depuis un an pour tuberculose pulmonaire unilatérale par un pneumothorax gauche. Son état s'était d'abord amélioré jusque vers le 15 janvier, date à laquelle il avait fait un hydrothorax, les troubles avaient duré quelques jours, mais leur rétrocession rapide suivie de la chute de température firent que cet hydrothorax quoique abondant ne fut pas ponctionné. En avril, la température monte et oscille entre 38 et 39° 5, l'expectoration réapparaît purulente sous forme de vomiques, la toux est fréquente et quinteuse. L'état général s'altère et il rentre à l'hôpital. Le malade est dyspnéique, très fatigué, la percussion et la radio décèlent un épanchement abondant. Chaque mouvement provoque une quinte de toux suivie d'une expectoration purulente à odeur fétide. Devant son mauvais état général, toute intervention chirurgicale est écartée et une évacuation d'un litre 1/2 de liquide purulent suivie d'un oléothorax, qui incommode le malade par le goût désagréable qu'il reçoit dans la bouche.

Nous nous trouvons en présence d'un pyothorax dont l'origine semble être cette fistule bronchique qui causa la transformation purulente de l'hydrothorax.

Le malade, momentanément soulagé par cette évacuation, subit plusieurs ponctions rapprochées et mourut de cachexie tuberculeuse.

Observation n° 2

SERVICE DU DOCTEUR HEPP

Monsieur L., entre à l'hôpital le 4 mars 1929 avec diagnostic de pleurésie gauche. Le malade avait le 12 janvier fait un point de coté violent avec forte réaction thermique. Sous l'influence d'un traitement médical, les phénomènes s'étaient améliorés. Seule, l'expectoration était restée assez abondante. L'auscultation montrait au niveau du 7ème espace un foyer de râles sous crépitants, avec souffle. Le 25 février, il fait un point de coté violent avec essoufflement, la douleur s'atténue et on constate les signes d'un épanchement gauche avec température oscillante 38°,5 - 39°,4. L'examen de crachats est négatif et aucun antécédent pathologique n'existe chez lui.

Dans cet état il rentre à l'hôpital. Malade essoufflé, l'expectoration est abondante et purulente, l'examen montre une matité remontant 2 travers de doigt au dessus de la pointe de l'omoplate; gros déplacement du cœur. La radio confirme le diagnostic et en outre, on constate une rétraction, sur le hile, du poumon. Une ponction évacuatrice est tentée, on retire un litre 1/2 de liquide amicrobien contenant surtout des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules

endothéliales; puis, on injecte 750 cm d'azote. Le malade se trouve soulagé et au bout de un mois, les signes réapparaissent avec expectoration abondante survenant par sortes de vomiques. A nouveau, on ponctionne cet épanchement, puis on tente un oléothorax. Le malade accuse une saveur désagréable dans la bouche. Nous sommes en présence d'un pyoneumothorax consécutif à une fistule bronchopleurale. Une désinfection complète de la cavité est tentée par injections répétées d'huile goménolée, et lorsque la température est tombée à 37°, on pratique une intervention chirurgicale (le 25 juin); large thoracoplastie de la 3ème à 9ème cote, accollement de la cavité et drainage. Malade très choqué, suites opératoires normales. Le 18 août, le malade sort amélioré, la plaie est refermée. Nous l'avons revu en février 1930, guéri, et l'examen radioscopique n'a montré la présence d'aucun épanchement pleural. L'examen pratiqué le 25 janvier 1931 donne les mêmes résultats.

Observation n° 3

SERVICE DU DOCTEUR DESBOUIS

M. L., Georges, âgé de 47 ans, vient consulter pour la première fois le 2 juillet 1924. Il a été pris, au mois de mars, d'une maladie aiguë sur laquelle il n'a eu aucun renseignement, mais qui s'est accompagnée de grosse fièvre, d'oppression, de toux violente et vers le 20 mars, brusquement, il a rendu par la bouche, au milieu d'efforts de toux, une énorme quantité de pus mêlé de sang et horriblement fétide. Depuis cette époque, tous les matins, au réveil, il crache une grosse quantité de pus et ne peut se coucher sur le côté gauche, cette situation lui infligeant aussitôt de la toux et de l'expectoration fétide.

L'examen clinique montre, avec des signes d'emphysème disséminés, des symptômes de cavernes volumineuse à la base droite en arrière. Les crachats contiennent uniquement du pneumonocoque. Il n'a plus de fièvre, la température ne dépasse pas 37°,9 le soir. Mais il n'a aucun appétit, le malade est amaigri, présente un teint jaune et plombé. Le malade se refusant à tout examen chirurgical est mis au repos, à l'hyposulfite de soude puis aux iodures et enfin à un traitement arsenical. Progressivement,

pendant toute la fin de l'année 1924 et le début de 1925, l'état général s'améliore. Le malade pèse 57 puis 58 kilogs, mais l'expectoration ne diminue en rien, les vaccinations par les vaccins antipneumococciques ne donnent non plus aucun résultat.

L'examen radiologique pratiqué en mars 1925 montre une vaste caverne siégeant dans la région de la scissure inférieure droite et contenant du pus. Le diaphragme est immobile et le sinus symphysé.

Le malade se décide enfin à subir une intervention et le 20 mai 1925 il subit à l'anesthésie locale une résection des cotes 5, 6, 7, 8, 9 et 10 que lui fait le Docteur Maugeais.

A la suite de cette intervention, M. L. se voit amélioré dans des proportions considérables. L'expectoration a diminué et ne revêt plus l'allure de vomiques véritables, c'est seulement, chaque matin, une expectoration encore abondante, une douzaine de crachats et dans le reste de la journée un crachat de temps en temps. A l'examen radiologique, on voit encore une caverne à la base mais aplatie et peu volumineuse, et dans laquelle on ne voit plus de liquide mobile. L'état général continue à s'améliorer, le malade pèse 62 kilogs et se trouve si bien qu'il reprend son travail en juillet 1925, malgré les objections qui lui sont faites.

Revu en janvier 1926, il continue à aller bien et

travaille toujours dans une usine de tissage de cotons où il respire un air chargé de poussières.

Au mois de mars 1926, il est pris d'un point de côté à gauche avec fièvre à 40°. Le médecin appelé à ce moment constate un bloc pneumonique du sommet gauche. Nous revoyons le malade le 15 mai; il est asphyxiant, cyanosé et l'examen clinique montre outre un gros bloc envahissant les 2/3 supérieurs du sommet gauche, une pluie de râles fins et secs à la base droite. Le malade succombe le 17 mars.

Observation n° 4

SERVICE DU DOCTEUR DESBOUIS

M. René G., âgé de 29 ans, est vu le trente septembre 1930. Depuis un mois, il a une congestion pleuropulmonaire de la base droite. Depuis trois jours, il présente une haleine horriblement fétide, d'odeur gangréneuse; la température qui est à 36°,8 ou 37° le matin est à 39,5 et 40° tous les soirs, la toux est incessante, l'expectoration est nulle.

Pensant à une pleurésie interlobaire, nous faisons transporter le malade en clinique à Caen. Mais, dans la nuit, du 30 septembre au premier octobre, il fait une vomique horriblement fétide, de 1/4 de litre environ. L'examen radiologique pratiqué le premier octobre montre une cavité de la base droite avec un diaphragme mobile.

Le malade est dans un tel état de dyspnée avec un cœur rapide, 150 à 160 pulsations, T.A. 9-6 au Laubry-Vaquez, qu'avant de tenter une intervention chirurgicale, il est soumis à des injections de sérum antigangréneux à l'hyposulfite, à l'huile éthero-camphrée, à la digitale.

Progressivement, la fièvre tombe, l'état général s'améliore, et, vers le 20 octobre, la température os-

cille entre 37,2 le matin et 38,4 le soir, le pouls bien frappé ne dépasse pas 70 pulsations.

Mais l'expectoration ne tarit pas et le malade expectore de 1/4 à 1/2 litre de pus fétide par jour, souvent accompagné d'une mousse aérée et de temps à autre quelques crachats sanguinolents.

Le 13 novembre, l'état général ayant été jugé satisfaisant, le Docteur Chaperon lui fait, à l'anesthésie locale, une phrénicectomie droite rapidement conduite; le malade est recouché sans aucun choc. Dans la nuit du jeudi 13 au 14 novembre, il est pris d'un frisson, de battements de cœur violents et la température s'élève à 40°,2. Dès le lendemain matin, 14 novembre, on constate à la base gauche un énorme souffle tubaire de pneumonie. La respiration est superficielle en orthopnée. L'état reste le même avec extension rapide du bloc pneumonique à tout le poumon gauche et le malade meurt le lundi 17 novembre.

Première partie

ETIOLOGIE

La fistule pleuropulmonaire doit surtout son unité à son anatomie pathologique, car elle n'est, en somme, qu'une complication des affections purulentes du poumon. Nous essaierons ici de faire un tableau des causes initiales de cette affection, qui, si elles passent au second plan dans l'évolution de la maladie, reprennent le premier rang dès qu'il s'agit du pronostic et du traitement.

Dans un premier groupe, nous mettrons les causes extrathoraciques, les traumatismes du thorax ayant perforé la paroi et la plèvre. Les blessures de la récente guerre abondent en exemples et c'est là un point très connu des chirurgiens.

Les abcès sousdiaphragmatiques peuvent dans certains cas se vider par les bronches et laisser une fistule persistante.

Dans un deuxième groupe, nous placerons les causes thoraciques dues à des affections du poumon.

Nous parlerons, tout d'abord, de la tuberculose pulmonaire car, à elle seule, elle fournit la majeure partie des abcès fistulisés de la plèvre.

Le cas qui nous occupe, ici, est la tuberculose

pleuro-pulmonaire. Ce cas n'est d'ailleurs pas une exception, car, toute lésion pulmonaire est accompagnée d'une lésion pleurale en général, sans qu'on en trouve parfois, de signes stétacoustiques. Certes, cette lésion peut ne pas évoluer et la tuberculose pleurale n'implique pas forcément la présence de complications de ce côté. Mais si ce tubercule évolue, il suivra la loi commune, il se ramollira, se caséifiera, et finira par s'ulcérer provoquant ainsi une solution de continuité dans la séreuse; il donnera lieu à un pneumothorax en général partiel, s'accompagnant d'un épanchement qui peut devenir purulent et dont la présence assombrit le pronostic.

Elle peut également être une complication de pneumothorax thérapeutique par blessure du poumon au moment de l'introduction de l'aiguille. Elle provoque, ici encore, un épanchement. Celui-ci, le plus souvent, amène une perturbation ennuyeuse et parfois funeste pour la bonne marche de la cure. Les symphyses s'établissent grâce à la complicité du liquide dont on ne peut entraver la marche progressive, accompagnée d'une évolution nouvelle de lésions immobilisées depuis trop peu de temps. Et surtout la transformation purulente survient, rapide, que rien ne peut empêcher, si redoutable lorsqu'elle est constituée.

Nous avons également vu des fistules bronchocutanées survenues au cours de tentatives de pneu-

mothorax thérapeutiques. Nous l'attribuons ici à l'ensemencement par l'aiguille qu'i a pénétré dans une plèvre symphysée et bacillifère et à l'amoindrissement des réactions de défense de l'organisme du malade. A ce sujet, nous vous présentons deux observations:

OBSERVATION N° 1. — Mademoiselle V., âgée de 20 ans, entre dans notre service le 14 juin 1929 pour tuberculose pulmonaire unilatérale. La température, et l'état général est médiocre. L'auscultation ne donne que peu de signes, quelques craquements au sommet gauche. La radio montre une obscurité totale à gauche avec un cul-de-sac diaphragmatique immobile. A droite, peu de chose. Le 4 juillet, un pneumothorax est tenté. A deux reprises, l'aiguille tombe sur une plèvre dure et indécollable et rien ne peut être injecté. Après cet échec, elle est soumise à un traitement hygiénique et sels d'or (chrysalbine). En septembre, elle fait remarquer une nodosité grosse comme une petite noix située à la hauteur des muscles intercostaux auxquels elle adhère et roulant sous la peau à laquelle elle n'adhère pas. La pression la révèle un peu douloureuse. La tumeur persiste pendant plusieurs mois, mais sans changement. Mais, en décembre, elle se met à grossir, devient fluctuante, adhérente à la peau et finit par s'ulcérer. Pendant ce temps, d'état général s'améliore,

le poids qui était de 56 kilogs à son arrivée est passé à 62. La température est tombée complètement malgré l'évolution de l'abcès qui fut complètement apyrique, l'appétit est revenu. L'abcès se vide mal et laisse une fistule qui laisse sourdre le pus goutte à goutte. On pratique des injections de liqueur de Gram dans la fistule. Immédiatement, la malade est gênée, tousse et crache en partie le liquide injecté. Il y a donc communication broncho-cutanée. L'injection de lipiodol dans la fistule, sous écran, confirme notre diagnostic. Devant le bon état de l'apyrexie de la malade, une intervention chirurgicale est décidée. On pratique sous anesthésie locale la résection des cotes 4, 5 et 6 avec affaissement de la plèvre et drainage. La malade est ramenée dans son lit non choquée. La plaie guérit rapidement et un nouveau traitement par sels d'or est repris. Au bout de 2 mois, la cicatrisation est complète. Elle part au sanatorium de Saint-Mesmin en avril 30, sans aucune trace de fistule pleuro-cutanée. Des nouvelles de la malade me sont parvenues, l'état général est excellent et à aucun moment elle ne s'est plainte de sa plaie opératoire.

OBSERVATION N° 2. — Madame B., âgée de 31 ans, entre en mars 1929 dans notre service pour tuberculose pulmonaire. L'examen physique et la radio montrent une tuberculose unilatérale droite,

localisée au niveau de la scissure. Le poumon gauche, à part une grosse réaction hilaire et une symphyse diaphragmatique semble sain. La température oscille entre 37°,6 et 38°,5. Les crachats sont abondants et contiennent de nombreux bacilles de Koch. L'état général est assez bon. Le 14 avril, un pneumothorax droit est tenté. Le premier essai fait au lieu d'élection n'aboutit à rien. On fait une nouvelle piqûre très bas et on arrive à injecter 300 cm³ d'azote. Les insufflations sont continuées régulièrement, mais le collapsus est partiel, la base seule est décollée, la partie supérieure du poumon restant adhérente à la paroi.

En août, la malade remarque une tuméfaction au niveau de la première piqûre, tuméfaction qui grossit rapidement et s'ulcère. Cette évolution s'accompagne d'une légère réaction fébrile. On pratique des injections de solution iodo-iodurée qui ressortent immédiatement par la bouche. Nous voici en présence d'une fistule broncho-cutanée n'ayant produit aucune réaction pleurale à cause de la symphyse complète antérieure, l'état général est stationnaire. Malgré la malade, les injections sont continuées dans la fistule. Malgré ce traitement, la fistule persiste, la malade refusant toute intervention chirurgicale. Le pneumothorax est continué toujours partiel. La fièvre oscille aux environs de 38° et l'état général de la malade reste stationnaire. Les exa-

mens radioscopiques ne décèlent aucune poussée évolutive, c'est donc seulement à la présence de cette fistule que l'on peut attribuer les troubles dont se plaint la malade.

Nous sommes ici en présence de fistules broncho-pleurocutanées consécutives, sans aucun doute, à des piqûres intra-thoraciques. On a cité également comme complications de la tuberculose, l'ouverture dans la plèvre de cavernes superficielles, fait rare, il est vrai, mais fatal à chaque fois qu'il s'est produit.

En dehors de la tuberculose, la plupart des affections purulentes du poumon peuvent provoquer des fistules pleuro-pulmonaires.

D'abord, les abcès pneumoniques, complication rare heureusement, de la pneumonie et des congestions pulmonaires. Ils se produisent en général, tardivement, tantôt 15 jours après le début de la pneumonie, tantôt des mois après une congestion pulmonaire sans gravité, en apparence. Ils se terminent en s'ouvrant dans les bronches par une vomique ou dans la plèvre lorsqu'ils sont près de la séreuse, soit par un pyopneumothorax, soit par un abcès localisé de la plèvre. Nous les traiterons en détail plus loin car ils feront le sujet de notre thèse.

Les abcès de l'amibiase pulmonaire, qu'ils soient primitifs ou secondaires à un abcès du foie, s'ouvrent parfois dans la plèvre, mais c'est là, pour eux,

une terminaison exceptionnelle, car ils sont entourés d'une coque fibreuse, épaisse, et se terminant soit en s'enkystant complètement, soit en s'ouvrant dans une bronche et donnant une vomique.

Enfin, nous mentionnerons les abcès dus à des corps étrangers, ils sont longs et traînants. « Ils sont anatomiquement constitués par une cavité centrale contenant du pus, mal lié, grumeleux, brun et sentant mauvais. La membrane limitante est de consistance ferme, et une zone de tissu pulmonaire l'entoure, où domine la fibrose et la dilatation bronchique » (Wilensky).

La gangrène pulmonaire peut, elle aussi, s'ouvrir dans la plèvre et causer une pleurésie hémorragique, mais l'évolution rapide de cette maladie empêche, en général, la constitution d'une fistule chronique.

Pour terminer, nous parlerons de l'actinomyose pulmonaire. Les nodules disséminés un peu partout peuvent se trouver près de la plèvre. Ces nodules se ramollissent et aboutissent à la formation de caverneules qui peuvent intéresser la séreuse.

Telles sont les causes les plus fréquentes de fistules pleuro-pulmonaires. Mais en pratique, deux causes sont à envisager: la tuberculose et l'abcès du poumon. Cependant, il est indispensable de faire la part qui revient à chacune d'elle, car, c'est ce diagnostic qui nous guidera pour le traitement à venir.

Deuxième partie

ETUDE CLINIQUE

Dans la première partie de notre ouvrage nous avons envisagé les causes primitives des fistules bronchiques. Nous les avons surtout montrées comme une complication de nombreuses affections thoraciques, parfois très différentes entre elles.

Maintenant nous laisserons de côté cette étiologie qui englobe presque toutes les maladies de l'appareil respiratoire dont la variété et le nombre ne pouvaient que nuire à la clarté de notre développement. Nous éliminerons également les fistules d'origine traumatique et tuberculeuse pour ne traiter que ce groupe, encore bien vaste, causé par les suppurations pulmonaires.

Dans cette étude clinique, nous nous attacherons, au contraire à montrer l'unité de ce syndrome qui donne à la maladie un aspect tout à fait particulier et en modifie l'évolution. Dans ce but, nous étudierons, tout d'abord, l'aspect clinique, puis nous examinerons le diagnostic avec les problèmes qu'il pose, et enfin, nous dirons un mot du traitement et de ses résultats.

Chapitre premier

ASPECT CLINIQUE

Nous ne parlerons ici que des formes dont nos observations nous ont permis de suivre l'évolution et d'étudier la symptomatologie. Nous ne ferons que mentionner les autres qui, quoique d'un grand intérêt, dépassent le cadre de notre thèse.

De cette maladie, nous étudierons d'abord la lésion primitive qui provoque la fistule, l'établissement de cette fistule et son passage à la chronicité et enfin son évolution.

Lorsque nous examinons ces différentes formes, nous sommes frappés par ce fait que la grande variété de leur aspect clinique est toute en apparence, car, en réalité, ces divers syndrômes sont réunis à leur origine par les réactions pathologiques antérieures d'un organe: la plèvre. Wilensky n'a-t-il pas dit dans une communication à la société de chirurgie de Philadelphie : « Le résultat varie avec la présence ou l'absence d'adhérences pleurales ». En effet,

suivant que nous avons une plèvre libre ou cloisonnée, nous avons un épanchement de la grande cavité ou, au contraire, un abcès localisé et limité, les réactions du malade seront également différentes, c'est ce qui nous a incité à diviser notre étude en deux grands groupes: un premier, dans lequel entreront les fistules communiquant avec une plèvre libre qui n'a pas réagi à l'infection, et provoquant ainsi un épanchement de la grande cavité, c'est le cas de nos observations 1 et 2. Dans ce groupe, l'origine entre peu en ligne de compte. Suivant Wilenski, « Si l'on considère l'épanchement, il n'y a pas de différence si la lésion est une pneumonie ou un abcès du poumon ». En effet, une fois la fistule constituée, l'épanchement uniformise l'aspect de cette affection dont les deux caractères prédominants sont la persistance et les vomiques répétées.

Si la plèvre a réagi, c'est-à-dire si les adhérences pleurales sont nombreuses et organisées, nous avons un tableau tout différent. Dès le début, nous aurons à la fois des symptômes pleuraux et pulmonaires, et il nous manquera cet épisode aigu qui précédait l'épanchement en cavité libre. Il est, ici, difficile de dire quelle est l'origine véritable de cette affection. Est-ce une suppuration pleurale qui, ne pouvant se vider autrement, fait irruption dans une bronche, ou bien est-ce un foyer pulmonaire profond dont on ne soupçonne l'origine que lorsqu'il a provoqué une

réaction pleurale permettant de le déceler? Nous nous rallions à cette seconde hypothèse, car nous avons pu remarquer que la tendance des suppurations pleurales est de s'ouvrir vers l'extérieur. A la période d'état, un seul signe fonctionnel, la vomique répétée et fractionnée qui sera différente de celle de la forme précédente ou le malade n'expectore que lorsque le niveau du liquide atteint l'orifice de la fistule. La pleurésie interlobaire fistulisée dans les bronches nous servira de type de description du second groupe.

1° Fistules bronchiques accompagnant un épanchement de la grande cavité:

Nous prendrons comme type de description la fistule pulmonaire consécutive à un abcès du poumon et provoquant un pyopneumothorax. Observation n° 1.

Le début est toujours précédé d'une épisode aigu-pulmonaire. Dans le cas présent, nous allons assister à l'évolution de l'abcès du poumon. Dans une première période où les symptômes de l'abcès se confondent avec ceux de la maladie causale, le diagnostic est très difficile. Puis le pus, une fois collecté, va chercher une issue. Il pourra se vider dans la plèvre formant un pyopneumothorax, ce qui est rare, car une voie s'offre à lui, c'est la voie bronchique, il la prendra le plus souvent, une vomique va se produire. Le pus fétide et de saveur désagréable sort abon-

damment et cause parfois chez le malade une réaction très pénible. Le soulagement est immédiat et une sédation des phénomènes fébriles apparaît rapidement. Cette amélioration peut être définitive et tout rentre dans l'ordre, mais le plus souvent, l'expectoration purulente continue dans les jours qui suivent, et l'hyperthémie réapparaît, car cette irruption forcée du pus dans les bronches n'a produit qu'une évacuation partielle du contenu de la poche, et le drainage n'est pas suffisant. Parfois même, cette voie de drainage peut s'obstruer, et tout va pouvoir rentrer dans l'ordre. Mais, cette période de répit ne sera pas de longue durée, quelques semaines, quelques mois, au maximum. Si la lésion est corticale et que la membrane limitante intéresse aussi la plèvre, il pourra se faire au niveau de la séreuse une ouverture avec irruption de liquide dans la cavité pleurale. Ainsi sera constitué le pyopneumothorax. Mais cette ouverture s'accompagne toujours chez le malade de graves signes généraux. Il ressent brusquement, souvent après une quinte de toux, une douleur très vive, syncopale, accompagnée parfois de lypothymies. Il respire à peine, et sa respiration est rapide et superficielle, son visage se cyanose et le pouls est petit et accéléré. Aucune position ne lui convient, il étouffe, cependant la position assise est celle qu'il préfère. A ce moment aucun examen n'est possible et ce n'est que lorsque ces

phénomènes calmés au bout de 24 heures que nous pourrons pratiquer un examen complet, car, l'essoufflement et les phénomènes douloureux sont très atténués. On constate tout d'abord un changement total dans les signes d'auscultation. La percussion décèle une matité de la base du thorax surmontée d'une zone de sonorité; la limite de cette matité est horizontale, un hemithorax est élargi et presque immobile. L'auscultation nous montre à la base, un silence respiratoire absolu; à l'endroit où nous avons déjà constaté le foyer de suppuration, un souffle caverneux entouré de nombreux râles sous crépitants dans la zone périphérique. Le murmure vésiculaire est presque totalement disparu dans le reste du poumon. L'épanchement se constitue et la rupture de la plèvre a causé un pneumothorax provoquant la rétraction du poumon sur son hile.

Maintenant les signes pulmonaires vont être masqués et les signes pleuraux vont prendre le premier plan. Nous entrons dans la seconde phase de la maladie. Dans quel sens va-t-elle évoluer? La fistule n'aura aucune tendance à se refermer, car, elle s'est formée dans du tissu pathologique de vitalité amoindrie. De plus, l'élasticité du poumon est détruite à ce niveau par le processus de nécrose provoqué par l'abcès et de sclérose réactionnelle périphérique. Au contraire, les processus ulcératif évoluant dans un tel tissu pathologique et non rétractile va avoir des

chances d'aboutir à des délabrements à tendance extensive qui provoqueront une brèche pleurale dont l'oblitération naturelle sera exceptionnelle dans les conditions où elle se trouve à ce moment. D'autre part, l'infection due à cette irruption du pus est sans cesse renouvelée par l'apport microbien constant venant de cet abcès mal drainé. Elle va provoquer de la part de la plèvre ses réactions habituelles; il se produira une initiation pleurale avec exsudation abondante. Mais ce processus de défense ordinaire de l'organisme va ici manquer son but, tout au moins en partie, et va, par le volume liquidien, aggraver le pronostic de la maladie. Certains lui accordent une influence favorable sur la lésion causale, ici sur l'abcès du poumon, la compression due à la masse liquidienne permet à l'abcès de se vider plus complètement et ralentit à ce niveau tout processus aigu, permettant ainsi à l'organisme de localiser la lésion par une réaction de sclérose plus intense.

Mais, cet épanchement va rapidement passer à la chronicité, car, l'infection constante de la poche maintenant purulente va provoquer en plus de cette exsudation permanente une réaction de sclérose au niveau de la plèvre pulmonaire qui va se traduire par une rigidité de cette paroi de la cavité. Aussi, n'aura-t-elle plus tendance à revenir à sa place primitive. Cependant, à cette période, le malade semble mieux supporter son affection et l'état général

s'améliore un peu. Mais la quantité de liquide devient telle qu'au bout de peu de jours une évacuation est nécessaire, puis une troisième, etc., etc.

Nous sommes arrivés à la troisième phase de la maladie où elle semble fixée, n'ayant aucune tendance spontanée, ni à la guérison, ni à l'aggravation rapide. Néanmoins, sous l'influence de cette suppuration chronique et à bas bruit, l'état général décline doucement, de façon à peine perceptible, et l'issue fatale n'est pas douteuse dans un temps plus ou moins long, à moins qu'au cours de cette évolution, une complication, soit locale, soit à distance, ne vienne abréger les jours du malade et activer une terminaison qui, déjà, n'était pas douteuse.

2° Fistule bronchique accompagnant un épanchement en kyste. Type pleurésie interlobaire.

Nous prendrons comme type de description la pleurésie pneumococcique.

Elle est primitive ou secondaire, primitive tout au moins en apparence. Nous nous trouvons, en réalité, en présence d'une lésion pleuro-pulmonaire de la région scissurale dans laquelle les foyers pulmonaires sont très minimes tandis que l'infection de l'interlobe prend le pas.

Dans une première phase, dite phase fermée, elle se révèle par des symptômes physiques, matité suspendue, frottements pleuraux au niveau de l'interlobe et par des signes généraux d'une infection, gra-

ve, hyperthermie, frissons. A ce moment, la plèvre s'organise pour former une barrière à l'infection ; il se forme des adhérences, parfois un épanchement serofibrineux qui aboutit à une symphyse de la scissure.

A cette période succède la phase dite ouverte qui est caractérisée cliniquement par une vomique et anatomiquement par la rupture de la poche purulente dans une bronche et l'expulsion du contenu par l'arbre respiratoire. Cette vomique est souvent précédée de petites hémoptysies fractionnées et parfois d'une fétidité de l'haleine toute particulière et bien caractéristique. Le second signe n'est pas constant et peut n'apparaître que plus tard, lorsque la vomique n'est pas complètement libératrice, et qu'une fistule bronchopulmonaire persiste. Cette vomique survient, en général, brusquement à la suite d'un effort, d'une quinte de toux, lorsque les signes fonctionnels et généraux sont au maximum. Elle est suivie immédiatement d'une sédation rapide de tous les symptômes, fièvre et point de côté. A ce moment, les signes physiques se sont nettement modifiés ; ils sont ceux d'un pneumothorax enkysté. La matité à disparu, elle est remplacée par une sonorité exagérée, qui peut d'ailleurs, en imposer pour une matité. Les frottements pleuraux existent toujours, mais ils ne sont plus, ici, le signe prédominant, car, un souffle très intense, de tonalité grave, a pris la place du

murmure vésiculaire. On trouve, en outre, de la pectoriloquie. L'image radiographique confirme ces renseignements et, est ici, le gros signe que nous discuterons dans notre diagnostic. Dans la zone périphérique, on entend de nombreux râles sous-crépitaⁿts qui témoignent de la participation active du parenchyme pulmonaire environnant. Parfois, des râles humides peuvent être entendus à ce niveau. Tel est le tableau de cette fistule broncho-pleurale qui vient de s'installer.

Que va devenir, maintenant, notre malade? Deux évolutions peuvent se produire: ou bien, la vomique a été curative et cette période de sédation va continuer et on va pouvoir assister à une guérison définitive, ou bien, cas le plus fréquent, la vomique a été incomplète, alors, cette période de détente ne sera que temporaire si la bronche ne communique avec l'abcès que par une fistule étroite. Nous verrons apparaître des signes de suppuration chronique et in-
tarissable. Nous arrivons à la troisième phase de la maladie, celle de la fistule broncho-pulmonaire chronique qui s'oppose aux deux précédentes par son évolution que nous avons vue rapide au début, et qui va maintenant se stabiliser et par sa symptomatologie, bruyante auparavant, avec signes fonctionnels intenses et signes généraux graves. En effet, nous allons voir un foyer de suppuration évoluant à bas bruit et mal drainé. Il y aura des périodes de

rétenction purulente aboutissant à des vomiques fréquentes et répétées diversant le trop plein de la poche dans les bronches.

L'auscultation montre un élargissement de la zone parenchymateuse participant à l'infection et parfois des foyers à distance.

La fièvre oscillera et minera lentement l'état général. Là encore, l'évolution n'est pas douteuse, le malade se fatigue et se cachectise, son facies s'amâigrit et se plombe. Si l'on n'intervient pas de quelque façon ou si une complication ne survient pas, l'état général va aller de pire en pire inexorablement jusqu'à l'issue fatale. Telle est, schématiquement, l'évolution normale d'une fistule bronchique s'ouvrant dans une plèvre symphysée.

Outre la forme interlobaire, il peut exister des communications pleuro-pulmonaires ayant causé un abcès pleural localisé dont le pronostic est meilleur et l'évolution favorable.

Lorsque la fistule est étroite et tortueuse et qu'elle communique avec une bronche de petite taille, lorsque les tissus environnants sont souples et pas trop modifiés par le processus de sclérose, les bords sont capables de se rapprocher. Cette occlusion de l'ouverture atténue l'infection et diminue l'apport microbien venant par voie bronchique. Il est fréquent que de telles fistules se referment et il est exceptionnel qu'elles causent des complications locales gra-

ves. Souvent un simple drainage de la poche suffit pour obtenir l'occlusion de cette fistule et la guérison.

Chapitre II

EVOLUTION

Nous avons examiné précédemment l'aspect et l'évolution de formes normales et sans complication. Il n'en est pas toujours ainsi. Certaines formes peuvent avoir une évolution plus rapide sur laquelle aucun traitement, même institué à temps, n'a d'influence appréciable. Au contraire, il provoque parfois une extension du processus de suppuration et une mort rapide. Ces cas, dont notre observation n° 4 est le type, sont dus à une virulence microbienne toute particulière et aussi à l'état général du sujet. En effet, les réactions de défense sont diminuées chez lui et ne peuvent offrir une barrière suffisante à l'infection rapide qui le terrasse rapidement, ainsi que le prouve le peu d'importance de la transformation fibreuse du parenchyme pulmonaire entourant le foyer de suppuration.

D'autres, au contraire, ont une évolution ralentie et n'évoluent pas fatalement vers la mort. Le pus est

pauvre en microbe et parfois on ne peut en déceler par le simple examen direct. Là, l'organisme a le temps d'agir, la sclérose pulmonaire s'organise, les adhérences pleurales se forment peu à peu, et bientôt apparaît une symphyse complète, barrière infranchissable à l'infection. Le danger n'est pas immédiat, il existe néanmoins. De plus, cette affection prend les caractères d'une véritable infirmité, car le malade expectore en abondance, soit sous forme de vomiques fractionnées, soit continuellement, des crachats purulents. Il est apyrétique et bien portant, et cependant c'est lui qui vient trouver, soit le médecin, soit le chirurgien, pour le débarrasser d'une affection qui empoisonne son existence.

Certains cas, enfin, peuvent guérir spontanément au bout d'un temps plus ou moins long, mais ils restent l'exception.

En dehors de ces évolutions atypiques, des complications peuvent modifier et aggraver la marche de la maladie.

Nous dirons un mot des complications immédiates qui se produisent dès l'ouverture de la plèvre.

Ce sont d'abord des complications d'ordre septique, on assiste alors à une extension rapide du processus infectieux. L'hyperthermie est très accentuée et la fièvre oscille entre 38° et 40°, et parfois plus. Deux cas peuvent se produire: où bien, les lésions sont très étendues et le malade asphyxie, le paren-

chyme pulmonaire sain ne suffisant plus pour accomplir l'hématose et le dénouement est très rapide, ou bien, nous avons affaire à une véritable septicémie qui intoxique le malade et l'emporte en quelques jours.

Mentionnons encore les complications dues au choc chez un individu débilité. Les phénomènes restent alarmants, le pouls est petit, filant et très rapide, et le malade est cyanosé et dyspnéïque malgré tous les tonicardiaques, il meurt d'insuffisance cardiaque et de congestion pulmonaire due à la stase sanguine.

Mais les plus intéressantes sont les complications tardives dont la venue vient assombrir le pronostic.

La plus à craindre est la tuberculisation secondaire. En effet, un organisme sain résiste aux contacts fréquents que nous impose la vie courante. Mais ici, nous nous trouvons devant un organisme débilité, un terrain particulièrement réceptif sur lequel peut se greffer facilement une infection nouvelle. Cette complication se voit surtout dans les formes trainantes et à évolution ralentie. Elle est annoncée par une reprise des phénomènes fébriles et une chute plus ou moins rapide de l'état général. Parfois, on voit apparaître des hémophysies. On les attribue à une rupture vasculaire au niveau de la paroi de la poche purulente. Un examen de crachats pratiqué à ce moment décèle souvent la présence de

bacilles de Koch. La radio nous montre: soit une extension de la zone malade autour du foyer purulent, soit une condensation du sommet. A partir de ce moment, les phénomènes pathologiques s'accroissent, le malade s'affaiblit à vue d'œil et meurt rapidement de cachexie tuberculeuse.

La fistulisation à la peau des épanchements de la grande cavité n'est pas chose exceptionnelle. Cette complication qui n'a pas la gravité de la précédente se produit, en général, à la suite de ponctions répétées. Au niveau d'un espace intercostal; une tuméfaction se produit, indolore. La peau est un peu violacée. Puis, cette tuméfaction augmente peu à peu, mais surtout la zone violacée s'étend sur la peau, et, en quelques jours, une vaste ulcération se produit, qui gagne rapidement, faisant assister à un véritable phagédénisme. Au centre, on voit une petite fistule par laquelle s'écoule le pus venant de la plèvre. A ce moment, en général, les phénomènes fébriles s'accroissent à cause de l'infection secondaire qui vient se surajouter.

L'extension du processus infectieux causal peut se produire et le malade va être emporté par une pneumonie pouvant exister du côté de la lésion; mais, il n'est pas rare, étant donné le mauvais état de tout l'arbre respiratoire, que la localisation se fasse du côté opposé.

En dehors des complications locales, nous pou-

vons avoir des complications générales ou à distance.

On a cité la localisation sur n'importe quel organe d'abcès métastatiques dus à l'état puchémique dans lequel se trouve le malade.

Enfin, pouvant survenir ici comme dans toute suppuration grave, la dégénérescence amyloïde des viscères est à redouter. Elle est annoncée par une diarrhée rebelle, une reprise de tous les symptômes généraux avec une apparence de gravité toute particulière. Enfin, on assiste à une déchéance rapide du malade dont rien ne peut enrayer la progression.

Chapitre III

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif de fistule bronchique ouverte en plèvre libre se base sur deux symptômes principaux: épanchement purulent intarissable qui ne cède à aucune thérapeutique, et, vomiques répétées. Mais, souvent, ces symptômes sont noyés au milieu de petits signes accessoires qui diminuent leur importance et peuvent même les masquer complètement au praticien; c'est pourquoi le diagnostic différentiel va poser de nombreux problèmes qu'il nous faudra résoudre.

Lorsque nous sommes en présence d'un épanchement, nous devons d'abord en chercher sa nature. La clinique nous affirme sa présence seulement, mais, ce ne sera que la ponction aidée du laboratoire qui nous renseignera sur l'aspect du liquide et sur la composition. Nous voilà donc en présence d'un épanchement purulent; il va falloir en chercher la cause. Nous éliminerons rapidement les cau-

ses extra-thoraciques (plaies de la poitrine et abcès sous phréniques se vidant par les bronches). Une fois cette localisation faite, nous allons nous attacher à déceler derrière cet épanchement la présence d'une fistule bronchique.

D'abord, l'examen clinique et l'anamnèse pourront nous y faire penser. La ponction exploratrice ramènera un liquide purulent de même apparence que l'expectoration. Le laboratoire décèlera, en général, une flore microbienne assez riche et variée et de nombreux polynucléaires. De plus, la pression du gaz intra-pleural est élevée et supérieure à la pression atmosphérique. Mais, ce ne sont là que des signes de probabilité. Et notre diagnostic ne sera vraiment vérifié que lorsque nous aurons pratiqué les deux épreuves suivantes: l'injection d'un liquide étranger dans la plèvre et l'examen radioscopique. Si on injecte dans la cavité pleurale un liquide antiseptique tel qu'une solution de Dakin, de l'huile goménolée, ou une solution de collargol, le malade va réagir immédiatement. Dans l'instant qui suit il va se mettre à tousser d'une toux d'irritation provoquée par un goût désagréable dans la bouche et à expectorer un mélange de pus et du liquide injecté bien décelable par l'odeur. C'est là un procédé un peu simpliste, mais qui n'est pas à dédaigner, car il a une grosse valeur diagnostique. Il nous permet, en effet, d'affirmer la présence d'une communica-

tion broncho-pleurale, mais sans préciser l'endroit exact.

Un autre procédé d'investigation, certes beaucoup plus élégant, est l'examen radioscopique après injection intra-pleurale de lipiodol. Le malade est couché du côté sain; on pratique ainsi l'injection. Le lipiodol pénètre dans la cavité et entre dans le trajet fistuleux, si le diamètre est assez grand, rendant ainsi le trajet opaque aux rayons. Mais il faut, pour que cette épreuve soit assez large: là donc, seul, le résultat positif a une grosse valeur. De plus, il existe une cause d'erreur: le lipiodol peut aller du côté opposé simulant ainsi une communication interpulmonaire. Il faut, plutôt, penser ici que la position inclinée a permis au lipiodol d'aller jusqu'à la bifurcation bronchique et ainsi d'aller jusque dans la bronche opposée. D'ailleurs, il suffit pour justifier la vérité de cette hypothèse de suivre sous écran le trajet du lipiodol. Cette recherche nous permet non seulement de vérifier la présence d'une fistule bronchique, mais elle précise son niveau, ce qui peut avoir un intérêt pour le traitement ultérieur. Un autre problème sera posé par la constatation de vomiques. La transformation purulente de la pneumonie peut en imposer par son expectoration abondante. Mais, ce diagnostic sera facilement éliminé. La maladie n'a pas eu une évolution franche, la défervescence s'est mal faite. Enfin, l'absence de réac-

tion pleurale écartera l'idée de toute participation de la plèvre. Toutes les autres causes de vomiques pulmonaires seront également éliminées (gangrène, abcès du poumon).

A une période plus tardive où la fistule, déjà constituée depuis longtemps, est passée à l'état chronique et atteint l'état général du malade, il faudra penser à la pseudovomique des tuberculeux ulcéreux qui le matin, vident leur cavernes. Mais, l'expectoration nummulaire, riche en bacille de Koch, tranchera le diagnostic. De plus, à cette période de la tuberculose, d'autres signes d'auscultation et la localisation apicale des lésions feront disparaître toute hésitation.

Nous parlerons maintenant de la dilatation des bronches dont certaines formes surtout chez l'adulte peuvent en imposer par leurs pseudo-vomiques et leurs signes pleuraux pour une communication pleuro-pulmonaire. Mais, si la clinique est bien souvent impuissante à faire la discrimination entre ces deux affections, la radio, ici, nous sera d'un grand secours, et nous exposerons plus loin la technique de cet examen, les résultats qu'il nous donne et leur valeur pratique.

Ces affections éliminées, nous allons maintenant nous attacher à déceler, par les procédés que nous avons indiqués plus haut, la présence d'une fistule bronchique non obstruée qui pourra expliquer tous

ces signes que nous découvrons et la présence de ces vomiques purulents.

Nous passons maintenant au second groupe de fistules pleuro-pulmonaires. Après l'étude de l'évolution de la fistule pleuro-pulmonaire ouverte en plèvre cloisonnée que nous venons de faire, il semblerait que le diagnostic en soit assez facile. Si la maladie se présentait avec tous ses symptômes la tâche serait assez aisée; mais bien souvent ce n'est pas cela; un seul signe existe et les autres sont absents; aussi, il nous faudra penser pour les éliminer à de nombreuses affections qui peuvent en imposer pour une pleurésie interlobaire.

Nous discuterons d'abord la tuberculose pulmonaire. La différenciation peut être difficile, car, dans l'un et l'autre cas, les hémoptysies du début peuvent se présenter avec les mêmes caractères de répétition et parce que la localisation scissurale de la tuberculose est fréquente et donne des images radiologiques assez ressemblantes. La présence de bacilles de Koch décelés dans l'expectoration, tranche le diagnostic. Evidemment, la radiographie peut nous donner des soupçons; l'image de la tuberculose est théoriquement de forme grossièrement triangulaire (le triangle pneumonique) limitée à sa partie inférieure par une bande assez nette, tandis que celle de la pleurésie interlobaire a plutôt la forme d'un berceau dont le fond s'enfonce sous le poids du liquide,

Mais cette différenciation est plutôt théorique et ne correspond pas à ce que l'on voit en réalité, car les réactions inflammatoires du parenchyme pulmonaire et de la plèvre déforment l'image et estompent les contours. Ce n'est guère que par l'évolution de la lésion que nous pourrons en deviner la nature.

Nous nous trouvons en présence de vomiques répétées. Nous éliminerons rapidement la gangrène pulmonaire avec ses symptômes plus graves d'emblée, sa fétidité de l'haleine et sa marche très rapide. Enfin, là encore, le laboratoire pourra nous être d'un grand secours.

La dilatation des bronches nous arrêtera d'avantage car ses symptômes ressemblent étrangement à ceux de l'affection qui nous occupe — même vomiques répétées et souvent même signes physiques d'auscultation. Mais, la radion nous sera d'une grande utilité et nous donnera des facilités pour faire notre diagnostic. Pour faire cet examen un peu spécial, on couche le malade du côté de la lésion. On pratique dans cette position une injection de lipiodol. Or, pour que le lipiodol pénètre dans les ramifications bronchiques il faut que celles-ci soient perméables, pour qu'il pénètre dans les cavités diverticulaires, il faut qu'elles soient largement ouvertes dans les bronches. C'est le cas des dilatations bronchiques dont la cavité fait partie intégrale de la bronche. Alors que dans la communication bron-

cho-pleurale, la brèche bronchique est étroite et fissuaire et l'ouverture se fait par un endroit tortueux ou le lipiodol ne peut pénétrer. En effet, ici, l'orifice, large du côté de l'abcès va en diminuant pour devenir presque punctiforme à son arrivée dans la bronche. Pratiquement donc, la pénétration de lipiodol dans la cavité permet d'affirmer la dilatation bronchique et d'éliminer fistule pleuro-pulmonaire. De plus, l'état général du malade est assez bon, et sa santé florissante, en dehors des épisodes aigus, contraste avec l'amaigrissement et parfois la cachexie causée par la fistule bronchique.

Enfin une dernière affection qui retiendra notre attention est la sclérose pulmonaire.

Elle peut simuler la pleurésie interlobaire par ses poussées de bronchite fétide intermittente, par sa localisation au niveau de l'interlobe où l'on peut trouver des frottements pleuraux et parfois un souffle prenant le timbre amphorique pouvant en imposer pour un souffle cavitair. Mais là, l'étude des antécédents nous donne des renseignements; on trouve des congestions pulmonaires mal soignées, des bronchites chroniques et parfois dans le sang on voit une réaction de Bordet Wasserman positif, c'est-à-dire que la syphilis entre fréquemment dans l'étiologie de cette affection. Ici l'examen radiographique ne donne pas de renseignements bien utiles, car en raison des réactions étendues de la plèvre et de

la symphyse plus ou moins généralisée ou a souvent une opacité de prestige tout l'hémithorax. Nous devons ici nous fier aux données cliniques et à celles de l'interrogatoire.

De cette étude, il ressort que le diagnostic de fistule pleuro-pulmonaire est en général assez difficile à poser. Néanmoins, il faudra s'attacher à dépister avec soin cette affection plus fréquente qu'on a tendance à le croire, et ne l'éliminer que lorsque l'on aura mis en œuvre pour le découvrir toutes les ressources que nous offre la science actuelle. Quand on la soupçonnera, il faudra faire plus qu'un diagnostic de probabilités, et dès que les preuves seront faites instituer un traitement efficace qui débarrassera le malade d'une affection dont le pronostic est très grave et la présence une véritable infirmité qui empoisonne son existence.

Chapitre IV

TRAITEMENT

En présence d'une tel malade que devons-nous faire? L'intervention chirurgicale doit-elle être conseillée d'emblée?

A cette question nous pouvons répondre: non.

Le malade n'est pas en état de supporter une intervention qui ne s'impose pas absolument. De plus, lorsque la suppuration est fétide, l'intervention sanglante provoque souvent une infection gangréneuse du parenchyme pulmonaire et conduit fréquemment à la mort. Enfin, il est des fistules qui guérissent spontanément par le traitement médical. Claude et Rochard citent une observation de guérison par oléothorax. « Il nous semble légitime, disent-ils, de conclure que, jusqu'à présent, à notre connaissance, l'oléothorax, intervention dont l'innocuité est reconnue par tous les auteurs, est la seule méthode qui ait à son actif plusieurs oblitérations de fistules dans la grande cavité pleurale ». Nous conseillons donc, au

début, un traitement médical; traitement général tonique pour soutenir un organisme défaillant et traitement local antiseptique (oléothorax, lavages de plèvre).

Si à l'essai ce traitement s'est montré inefficace et que le malade reste avec une fistule chronique, à ce moment nous envisagerons un traitement chirurgical curatif. Pour cela, deux conditions sont nécessaires. Il faut que l'état général du malade soit assez bon pour soutenir le choc opératoire et il faut que le foyer purulent soit désinfecté et la virulence microbienne très atténuée. L'intervention chirurgicale nécessite donc une préparation qui ressort surtout de la médecine et sans laquelle on ne peut envisager de succès.

Cette intervention aura deux buts : supprimer la cavité suppurante par accollement des deux parois et maintenir l'immobilité du poumon pour éviter toute chance d'infection. Nous n'aurons pas à tenir compte de cette seconde condition dans le cas de pyo-pneumo-thorax total où le poumon est complètement rétracté sur son hile. Pour maintenir l'immobilité du poumon plusieurs procédés sont à notre disposition. Le pneumothorax, mais il n'est pas toujours possible à cause des adhérences pleurales; de plus, il va à l'encontre de notre traitement, car s'il immobilise bien le poumon il crée une cavité plus grande qu'on ne peut drainer ni désinfecter. La phré-

nicectomy, quoique n'agissant que sur la base du poumon, me semble un procédé de choix, car elle n'a pas les inconvénients précédemment cités; de plus, elle permet par l'ascension du diaphragme de diminuer l'importance de la plaie opératoire thoracique et de réséquer moins de côtes. C'est, en général, une opération bien tolérée.

Cette opération sera suivie et complétée par une thoracoplastie, car ainsi que le disait Meyer: « Comme la fistule ne pouvait venir à la paroi il fallait amener la paroi à la fistule ».

Nous conseillons ici une thoracoplastie extra-pleurale, mais une thoracoplastie étendue pouvant intéresser 5, 6, 8 côtes et parfois plus, permettant l'affaissement complet de la plèvre pariétale. En effet, les parois s'affrontent et les bourgeons vasculaires des deux feuillets s'accollent et une symphyse se réalise. Cette opération sera accompagnée de ponctions pleurales sans ouverture de la séreuse et si le liquide se reforme, on pourra inciser la plèvre pour faciliter le drainage et la désinfection, mais ce temps sera fait le plus tardivement possible.

Mais c'est là une opération très choquante qu'il sera bon de faire en plusieurs temps pour éviter au malade de supporter une fatigue inutile qui pourrait lui être fatale.

CONCLUSIONS

La communication pleuro-pulmonaire n'est pas une chose rare en pathologie; heureusement, dans la plupart des cas, surtout au cours des maladies aiguës ou la vitalité des tissu est encore grande, il se produit une obstruction rapide de la brèche par prolifération de tissus environnants.

Mais parfois la brèche peut rester béante sans tendance à se combler et former une fistule pleuro-pulmonaire dont le diagnostic est toujours grave.

Dans les cas qui nous occupent — c'est-à-dire où le bacille de Koch n'est pas en jeu, plusieurs éléments entrent en ligne de compte pour établir le pronostic: d'abord, la dimension de cette fistule (évidemment une petite fistule aura plus de chance de guérir qu'une grande) puis le retentissement sur l'état général d'une maladie longue et fatigante et enfin l'état de la plèvre.

Quelle que soit la nature de cette fistule, la vie du malade est souvent mise en jeu. La chirurgie actuelle met heureusement à notre portée une thérapeutique dont les résultats ne se comptent plus et

supplée à l'impuissance du traitement médical. La thoracoplastie extra-pleurale précédée d'une phrénicectomie est l'intervention que nous faisons ici. Mais, pour agir avec toute chance de succès, il ne faut, ni se précipiter — et, sous prétexte que le malade est dans un état presque désespéré, lui donner un surcroît de fatigue auquel il ne survivrait pas, — ni trop tarder pour ne pas attendre un fléchissement de l'état général ou une complication.

Néanmoins, les résultats de l'intervention que nous conseillons plus haut sont tels que nous n'hésitons pas à recommander, et, si l'on fait un parallèle entre ces résultats et ceux qui sont obtenus par le traitement médical, nous irons même jusqu'à dire que sans être une thérapeutique infaillible, elle est la seule que nous puissions appliquer avec quelque chance de succès.

Vu :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu :

Le Président de Thèse,

LENORMANT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LEBLANC. — Fistule broncho-cutanée d'origine pleurale (*Bulletin et mémoire de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1920).
- J.-A. BEALS. — Empyema with bronchia fistula : fatal termination. (*Florida medical association journal Jacksonville*, Déc. 1927).
- AGUIRRE. — Pleurésie interlobaire guérie par vomiques (*Archives lat. améric. de pédiatrie*, Août 1926).
- BETTMANN et CROHN. — Treatment of acute empyema complicated with bronchial fistula, use of closed method. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, Déc. 1928).
- COMBY. — Pleurésie interlobaire et abcès du poumon (*Soc. médicale*, 1927).
- CHAUX. — Les épanchements pleuraux dans les suppurations pulmonaires (Thèse de Paris, 1930).
- DEAN et GILMAN. — Spontaneous healing of a bronchial fistula (*Wisconsin M. J. Milwaukee*, 1922).
- ARMAND DELILLE. — Pleurésie interlobaire localisée grâce au lipiodol (*Soc. de pédiatrie*, 1930).
- DWORETZKI. — Ein fall von angeborener lufhröhrenfistel (*Zeist, f. Prakt Aerzte* 1898).
- EGGERS C. — The treatment of bronchial fistula (*Ann of Surgery of Philadelphie*, 1920).
- EIZAGUIRRE. — Diagnosis in operated pleural empyema (fistula bronchial). (*Med. Ibero*, 1928).
- GAST W. — Ueber bronchialfisteln (*Deutsch. Chirurg. Leipzig*, 1922).
- GRANCHER. — Diagnostic et traitement de la pleurésie interlobaire (*Revue de therap. medico-chirurg.*, 1900).

- GALLICE. — Pleurésies enkistées de la grande cavité (*Thèse ... de Paris*, 1924).
- JONES. — Theracoplastie pour empyème avec fistule bronchique du poumon (*Milit. Surgery*, 1930).
- KUSMIN. — Analysis of 24 cases of fistula bronchial (*Arch. f. klinik. Chirurg.*, 1928).
- KAMILSKY. — Absès du poumon et pleurésie interlobaire (*Arch. médico-chirurg. de l'appar. respiratoire*, 1927).
- LILIENTHAL. — Fistula bronchial following pulmonary abscess, extirpation (*S. Clin. North. America*, 1929).
- MEYER. — Schede's operation for empyema with fistula bronchial (*Ann. of surgery Philadelphia*, 1922).
- NORRIS. — Postpneumonie interlobar empyema (*Atlantic . . M. J.*, 1928).
- POIROT. — Exploration au lipiodol d'une fistule bronchique (*Bull. et mém. Soc. Médic. de Paris*, 1929).
- PASCANU. — Differential diagnosis between interlobar empyema and broncho-pulmonary abscess (*Romania Med.*, 1928).
- POOL et GARLOCK. — Treatment of persistent fistula bronchial, experimental and clinical study (*Ann. of Surgery*, 1929).
- RACH. — Eine den rechten Hauptbronchus krompniende de Zyste (Wien. Klin., 1920).
- ROUX-BERGER. — Un cas de fistule broncho-cutanée (*Lyon chirurgical*, 1919).
- SANTY et GUILLEMINET. — Fistule broncho-cutanée consécutive à une pneumonie pour suppuration pulmonaire (*Lyon-médical*, 1924).
- SERGENT. — Fausses guérisons par vomique dans la pleurésie interlobaire métapneumonique (*Presse médicale*, 1900).
- SERGENT et BORDET. — Les bronchiorrhées purulentes chroniques (*Presse thermale et climatique*, 1928).
- SCRIMGER. — Abscess of lung with filling of cavity and closure of bronchial fistula by pedicle muscle graft case (*Annals of surgery*, 1929).

- THOMPSON. — A case of old standing bronchial fistula not interfering with health (*Society Medic. of London*, 1910).
- TOBE-ROLLAND et TERRASSE. — Fissuration bronchique temporaire d'un oleathorax établi secondairement au cours d'un pneumo-thorax simultanément bi-latéral. Guérison spontanée (*Revue tuberculeuse*, 1929).
- TROISIER. — Cure de la pleurésie interlobaire et de suppurations pulmonaires (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923).
- TUFFIER. — De l'utilité de l'injection de lipiodol dans le traitement des fistules broncho-cutanées (*Bull. et Mémoire de la Sec. de Chir. de Paris*, 1923).
- VILLENEUVE. — Fistule broncho-cutante (*Ann. de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Marseille*, 1892).
- WALTHER. — Fistule broncho-cutanée. Excision du trajet fistuleux, suture du poumon. Guérison (*Société de Chirurgie de Paris*, 1904).
- WILLENSKY. — Broncho-pulmonary fistula ; its importance as a factor in acute and chronic empyema, (*Ann. of surgery of Philadelphia*, 1921).
- WALTER BRANTENT. — Interlobar empyema (*The lancet*, 1928).
- WEINBERG. — Chronic interlobar empyema complicating lung abcess (*Nebroska M. J.*, 1929).
- WEINBERFER. — Encysted interlobar empyema (*Wion. Klinik.*, 1928).

